

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THESE

N°

249

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

François Xavier CARTON

Né le 16 Novembre 1914, à Flers-en-Escrebieux (Nord).

LES ANÉVRYSMES FAUX CONSÉCUTIFS AUX RUPTURES DE L'AORTE THORACIQUE

Président : M. CLERC, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, Éditeurs

23, Rue de l'École-de-Médecine, 23

1940

248

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

François Xavier CARTON

Né le 16 Novembre 1914, à Flers-en-Escrebieux (Nord).

**LES ANÉVRYSMES FAUX
CONSÉCUTIFS AUX RUPTURES
DE L'AORTE THORACIQUE**

Président : **M. CLERC**, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, Éditeurs

23, Rue de l'École-de-Médecine, 23

1940

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
Clinique médicale	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre Duval.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		
AMELINE	Pathologie chi-	
	rurgicale.	
BARIETY	Pathologie mé-	
	dicale.	
BERNARD (Etienne).	Pathologie	
	médicale.	
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.	
BONNET	Bactériologie.	
BOULANGER	Chimie.	
BOULIN	Pathologie mé-	
	dicale.	
BROUET	Pathologie mé-	
	dicale.	
BULLIARD	Histologie.	
CACHERA	Pathologie mé-	
	dicale.	
CORDIER	Anatomie.	
COSTE	Pathologie mé-	
	dicale.	
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.	
DELARUE	Anatomie patho-	
	logique.	
DELAY	Pathologie mé-	
	dicale.	
DEGREZ (H.)	Physique.	
DESOILLE	Médecine légale.	
DIGONNET	Obstétrique.	
DOGNON	Physique.	
FEVRE	Pathologie chi-	
	rurgicale.	
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie	
	chirurgicale.	
GALLIARD	Parasitologie.	
GARCIN	Pathologie mé-	
	dicale.	
Mlle GAUTHIER-VILLARS.	Anato-	
	mie pathologi-	
	que.	
GAYET	Physiologie	
DE GENNES	Pathologie mé-	
	dicale.	

MM.		Histologie.
GIROUD	Pathologie mé-	
HALPHEN	dicale.	
HAGUENAU	Oto - rhino - la-	
	ryngologie.	
JOANNON	Hygiène.	
LACOMME	Obstétrique.	
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.	
LAVIER	Parasitologie.	
LELONG	Pathologie mé-	
	dicale.	
LEMAIRE	Pathologie expé-	
	rim mentale.	
LENEGRE	Pathologie mé-	
	dicale.	
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.	
MARCHAL	Pathologie mé-	
	dicale.	
MENEGAUX	Pathologie chi-	
	rurgicale.	
MOLLARET	Pathologie mé-	
	dicale.	
MOUQUIN	Pathologie mé-	
	dicale.	
PATEL	Pathologie chi-	
	rurgicale.	
PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie	
	chirurgicale.	
RENARD	Ophtalmologie.	
RICHET	Physiologie.	
SENEQUE	Pathologie chi-	
	rurgicale.	
SICARD	Pathologie chi-	
	rurgicale.	
SOULIE	Pathologie mé-	
	dicale.	
SUREAU	Obstétrique.	
TURPIN	Pathologie mé-	
	dicale.	
WILMOTH	Pathologie chi-	
	rurgicale.	

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chi-
	rurgicale.
BUSQUET	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
GUENIOT	Pharmacologie.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chi-
	rurgicale.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chi-
	rurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
BRULE		BROcq	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHEVALLIER ...		de GAUDART ..	
DONZELOT		d'ALLAINES ..	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET ..	
HUGUENIN		MOURE	
LAROCHE (G.) .		QUENU	
LIAN			
MOREAU			
PIEDELIEVRE ..			
SEZARY			

MM.	
EGALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS ET GRAND-PARENTS

Affectueuse reconnaissance.

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MES ONCLES

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. CLERC

Professeur de Clinique à la Faculté

Médecin de l'Hôpital La Pitié

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous inspirer
ce travail, nous faire le grand
honneur de présider notre thèse,
et dont les leçons cliniques nous
furent précieuses pour notre for-
mation médicale.*

*Hommage de notre gratitude
et de notre profond respect.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. OLIVIER

Professeur d'Anatomie à la Faculté
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a accueilli dans son
laboratoire et nous a guidé au
début de nos études médicales.*

*Qu'il veuille trouver ici l'ex-
pression de notre respectueuse
reconnaissance.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GREGOIRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LABBE (*in memoriam*).

MONSIEUR LE DOCTEUR RAMOND.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOURE.

EXTERNAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEVEUF.

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUX-BERGER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ METZGER.

MONSIEUR LE DOCTEUR GRENET.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

DE GAUDART D'ALLAINES

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAPORTE

Médecin des Hôpitaux

A NOS CONFERENCIERS

MESSIEURS LES DOCTEURS

BIDOU, CABY, ABEL DOUAY, SUIRE.

Anciens Internes des Hôpitaux

MESSIEURS LES DOCTEURS

FRIEDMAN, LAPLANE

Anciens Chefs de Clinique à la Faculté

INTRODUCTION

L'étude des anévrysmes faux consécutifs aux ruptures de l'Aorte thoracique, nous fut inspirée par notre Maître, Monsieur le Professeur CLERC, à la suite de l'observation clinique et nécropsique d'un homme atteint de cette affection.

En raison des moyens de recherche restreints dont nous disposions, il ne nous a pas été possible de faire, comme nous l'aurions voulu, une étude complète de la question. Nous nous sommes contenté d'une description générale des anévrysmes faux consécutifs en insistant particulièrement sur certains points concernant l'anatomie pathologique et le pronostic.

CHAPITRE PREMIER

L'observation, qui est à la base de cette étude, fut prise par notre ami PIÉRARD, externe du service :

« Le malade, âgé de 59 ans, est envoyé le 14 avril 1939, dans le service du Professeur CLERC, par la consultation de Médecine de la Pitié. Cet homme y était venu le matin même, inquiet d'une tuméfaction siégeant à la partie antérieure gauche du thorax. Apparue environ un mois auparavant, elle a augmenté progressivement de volume, et est remarquable par l'absence de tout symptôme fonctionnel notable. Aucune douleur, aucun trouble. Seul le volume est un peu gênant; ce n'est que son augmentation progressive qui a conduit le malade à demander un avis. On note toutefois une toux fréquente rapportée par le malade aux antécédents pulmonaires. Et la voix est parfois rauque et d'un timbre anormal.

Antécédents : gazé pendant la grande guerre, mais séquelles peu importantes.

Spécificité contractée pendant la guerre, traitée trois mois en 1924, puis CNHg et Bi en 1929.

A l'examen, le premier jour : cet homme a un aspect plethorique et paraît en excellente santé.

La tumeur forme une masse de volume d'une mandarine, située au-dessus et en dedans du mamelon, au niveau du troisième espace intercostal gauche. Elle est battante.

A la palpation : léger thrill; surtout expansion et battements. Quelques véinosités sous-cutanées.

Cœur : gros souffle systolique de la base, irradiant

vers le haut. Souffle diastolique léger. Clangor du deuxième bruit.

En arrière : saillie latéro-vertébrale, déformant le thorax comme un gros épanchement pleural. Cependant, cette déformation est plus ou moins visible suivant la position du malade.

Il n'y a pas à cette date d'œdème cutané.

Ce qui contraste avec les signes cardiaques et tumoraux qui font faire le diagnostic d'ectasie, c'est l'absence ou la modicité des autres signes :

La toux certes a pu être rapportée à sa cause véritable.

La T. A. est peu modifiée.

Mais il n'y a pas de modification des pouls radiaux. Pas de S. d'Oliver.

On peut noter l'exagération des battements de la sous-clavière droite, qui fait saillie au-dessus de la clavicule. On trouve des battements dans le creux sus-sternal.

Mais un seul signe important : les oscillations aux membres supérieurs, prises à l'oscillographe de Boulitte, on montré : à droite 14-7, à gauche 12-6.

Un examen général, pour apprécier l'existence de signes de spécificité ou d'autres signes vasculaires est pratiqué.

a) Peau : collier de Vénus. Pas de cicatrice de chancre.

b) Muqueuses : leucoplasie buccale.

c) S. Nerveux : abolition des réflexes tendineux du membre inférieur. Réflexes cutanés-plantaires normaux.

d) Oculaires : pas d'Argyll.

e) Pas de double souffle crural.

Les examens de laboratoire :

Pas de signe de spécificité dans le sang : B W, extrait simple —, extrait cholestériné —, Kahn —.

La P. L. n'a pu être faite.

U. S. : 0 gr. 20.

Urines : sucre : 0 — Albumine : 0.

Evolution : 24 heures après, la masse a presque doublé de volume. Elle est de teinte normale.

Ce qui est remarquable, c'est la rapidité de l'évolution

dès la première semaine d'hospitalisation. Malgré l'absence de tout signe fonctionnel et un état général excellent, la masse grossit rapidement, excentriquement. Les contours en sont suivis par un tracé au crayon dermographique.

En deux à trois semaines, le volume a triplé et surtout la morphologie en est modifiée. La tuméfaction s'étale et a tendance à s'étendre surtout vers l'aisselle. On peut percevoir la limite externe sur le bord inférieur du grand pectoral. Le mamelon est atteint. A la surface est apparu un lacis veineux important.

Après ce laps de temps, la progression parut sinon cesser, tout au moins se ralentir de façon très notable. A ce moment, le malade a toujours un état général excellent, désire se lever, et n'accuse que de très vagues douleurs dans l'hémithorax gauche.

En juin : apparition d'une douleur permanente étendue à tout le bras gauche.

En somme, le malade n'a jamais présenté aucun trouble circulatoire grave dans le bras gauche, malgré que l'œdème s'étendait jusqu'à l'épaule et se terminât au milieu de l'avant-bras, par un bourrelet net. Vers la fin juillet, se déclarèrent des trainées ecchymotiques à la face interne du bras, qui finirent par s'ulcérer vers le milieu d'août et donner lieu à un léger suintement sanguin. En revanche, à la partie interne du creux de l'aisselle se déclara une ulcération plus profonde, qui finit par donner lieu à une série de petites hémorragies d'importance croissante, quoique n'étant pas excessive, à plus forte raison foudroyante. La dyspnée était modérée, bien que le malade fut gêné mécaniquement par la masse tumorale.

Il se cachectisa progressivement avec conscience réduite, mais les hémorragies progressives hâtèrent certainement sa fin, qui survint dans une espèce de coma le 6 septembre 1939.

Et voici le compte-rendu de l'autopsie, faite par Mademoiselle DARHowsKY, interne du service.

Le cadavre apparaît comme portant du côté gauche

du thorax, en haut, entre le mamelon et la clavicule et filant vers l'aisselle, une énorme tumeur arrondie centrée relativement par le mamelon, à large base se continuant directement sans pédicule avec les téguments avoisinants, et grosse au moins comme une tête de fœtus.

Ses dimensions sont les suivantes :

— Pourtour circulaire de la base arrondie : 0 m. 93.

— Circonférence du cercle menée dans un plan perpendiculaire à la base, d'un point de rencontre à l'autre avec la paroi (longueur de l'arc du cercle) : 0 m. 36.

— Distance du segment de cercle joignant le sternum au creux axillaire : 0 m. 30.

Au niveau de la voussure, les téguments ne sont pas sensiblement œdédiés, sauf à la racine du bras et à l'épaule, où se produit une infiltration molle et ecchymotique par places, terminée en bas vers le tiers supérieur du bras par un bourrelet net, au delà duquel la peau est normale. Et cet aspect se maintient au niveau du tiers inférieur du bras, de l'avant-bras et de la main, qui ne présentent aucun trouble trophique, et dont les dimensions sont normales. Toutefois, vers la face interne du bourrelet se voit une petite *ulcération*, d'où s'échappe un suintement fortement sanguinolent.

En outre, vers le bord interne de la grande tumeur, à sa partie médiane, se voit une deuxième ulcération, née au milieu d'une zone mortifiée et raccourcie; ulcération anfractueuse de 3 centimètres environ de diamètre, mais communiquant nettement avec les plans profonds, et portant un bouchon fibrino-cruorique important. A la jonction de la tumeur et de l'aisselle, se trouve une troisième ulcération, analogue à la précédente, un peu plus grande, et portant également un bouchon fibrino-cruorique, ainsi que des traces d'une hémorragie récente, dont on retrouve les traînées le long des téguments sous-jacents, mais sans aucun caractère massif ni foudroyant.

L'ouverture de la poche, faite en la sectionnant transversalement, montre que ses parois sont relativement minces (1 cm. au plus) lardacées, sans trace d'éléments musculaires, ni stratification interne (aspect lisse).

Son contenu est formé d'une énorme masse cruorique pure, rouge noirâtre, formant une espèce de gelée et si importante que son poids total est de plus de : 2.550 grammes.

Vidée à la cuillère, la poche apparaît comme relativement rigide et a comme fond les premiers espaces intercostaux, au-dessus desquels on ne peut retrouver même à l'état de débris, les muscles pectoraux dont les insertions externes existent cependant. Les quatre premiers espaces intercostaux eux-mêmes sont complètement dilacérés, les côtes étant en outre, érodées et quasi fragmentées. Il y a donc communication de la masse cruorique avec la profondeur. La masse cruorique étant venue s'étaler sous les téguments comme un énorme bouton de chemise.

En plongeant sous les espaces intercostaux, on aperçoit la tumeur anévrysmale aortique adhérent intimement aux plans voisins. Cette surface d'adhérence porte une déchirure visible et ancienne par où le sang s'est échappé. En effet, l'examen du cœur et des gros vaisseaux donne les renseignements suivants :

Le cœur lui-même est modérément augmenté de volume, et n'a pas été pesé, pour ne pas détruire la pièce. A la coupe transversale, ses parois ne sont guère épaissies, et les valvules auriculo-ventriculaires, sont intactes. Le cœur est infiltré de graisse.

L'artère pulmonaire est à peu près normale, non comprimée, perdue dans la masse principale qu'elle contourne en dessous.

L'aorte : maximum de lésions. Le cœur est coiffé par une énorme masse, plus grosse que les deux poings, qui part du ventricule gauche, où la portion initiale de l'aorte dilatée, et admettant au moins deux doigts, forme une espèce de collet de deux à trois centimètres de long, auquel fait suite une énorme ectasie divisée en deux portions à peu près égales, formant deux lobes nets : l'un antérieur, pointant en avant, relativement vide de sang, et portant à sa partie convexe une assez large déchirure, limitée tout autour par une zone fibreuse adhérent à la

paroi thoracique et communiquant à plein canal avec le lobe antérieur de l'anévrysme. L'autre lobe se détachant de l'antérieur et se dirigeant en arrière, communique à plein canal avec l'aorte descendante, elle-même dilatée, et dont les parois sans être parquétées présentent de nombreuses taches jaunâtres qui les épaississent. L'ectasie postérieure est comblée par une masse fibrineuse et grumeleuse, qui la moule à sa concavité; mais dans toute la partie supérieure, la paroi de la poche est amincie, et après passage dans le formol, s'est enlevée comme une mince pellicule sur une large étendue, pellicule friable et sans consistance.

Une dissection plus profonde a montré qu'en réalité, l'ectasie postérieure était bilobée par adjonction d'un renflement intermédiaire entre les poches antérieure et postérieure, ce renflement à bombement postérieur lui-même.

En ce qui concerne les autres organes du médiastin :

Veines caves : normales, et ne semblent pas plus que l'artère pulmonaire avoir été comprimées par la masse.

Trachée : n'est pas aplatie, non plus que la bronche droite. En revanche, la bronche gauche est interposée entre la poche antérieure et la grosse poche postérieure, qui adhèrent sans processus perforant.

Quant aux branches aortiques, elles semblent normales et leur origine n'est nullement oblitérée.

L'aorte descendante est dilatée cylindriquement et porte sur sa face interne, des taches jaunâtres non calcifiées. Ces taches se retrouvent sur tout le trajet de l'aorte jusqu'à sa bifurcation, et aux iliaques primitives, là encore sans calcification, ni parquelage véritable.

Aucune ectasie même au début n'est relevée sur le même trajet.

Les poumons : congestionnés surtout aux bases. Le poumon ne semble pas comprimé. Pas de trace de tuberculose.

Foie : 1.850 grammes. A peine congestionné, mais d'aspect ni de foie cardiaque, ni de cirrhose.

Reins : droit : 180 grammes; gauche : 250 grammes.

Entourés d'une atmosphère de graisse quasi scléro-lipomateuse, mais de détachent très facilement.

Rate : 250 grammes.

Il s'agissait donc d'un volumineux anévrysme de la crosse aortique, rompu dans le tissu cellulaire sous-cutané, après avoir traversé la paroi thoracique. Il s'était constitué un anévrysme faux consécutif extra-thoracique ou diffus. L'évolution en fut progressive, mais lente, puisque l'apparition d'une tumeur à l'extérieur, qui coïncida vraisemblablement avec la formation de l'anévrysme faux, se fit en mars 1939. Le malade ne mourut cependant qu'en septembre 1939. Cette évolution d'environ six mois, confirme, comme nous le verrons plus loin, la notion de durée relativement longue de ces anévrysmes faux. L'évolution fut aussi progressive : on a pu suivre petit à petit les progrès de la tuméfaction. Néanmoins, elle se fit par poussées successives, restant parfois plusieurs semaines sans modification appréciable de son volume. Le cœur, comme cela se voit presque toujours dans les anévrysmes faux consécutifs, était à peine augmenté de volume.

CHAPITRE II

DEFINITION

Nous trouvons dans le Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales (1866, T. 4 P. 533), une définition de l'anévrysme faux : « L'anévrysme faux est celui dans lequel le sac, au lieu d'être constitué par une ou plusieurs tuniques de l'artère, ne l'est que par une membrane de formation entièrement nouvelle. Cette forme d'anévrysme peut se produire de plusieurs manières... une artère a cédé à une contusion violente à une expansion brusque. Le sang s'est épanché et s'est infiltré dans le tissu cellulaire de la gaine vasculaire, et même dans le tissu cellulaire voisin. Il s'est fait en un mot, une hémorragie limitée. Le sang s'est creusé d'une poche, plus ou moins volumineuse, au milieu des parties ambiantes, mais ce sang reste toujours en communication directe avec celui qui circule dans le vaisseau. Peu à peu, ce sang épanché en un foyer s'enkyste; une membrane, de formation nouvelle, polie et lisse comme une séreuse à sa face interne (1), recouvre les parties, qui primitivement

(1) Nous verrons plus loin qu'il n'y a pas d'endothélium.

formaient les parois de la poche sanguine, et un véritable anévrysme s'est constitué ». « C'est un anévrysme, dit BROCA, parce que c'est une tumeur sanguine artérielle limitée par un sac. Il est faux, parce que ce sac est de nouvelle formation ».

Donc, l'anévrysme faux n'a pas de parois propres. Il succède à la rupture d'un vaisseau. Dans le cas qui nous intéresse, c'est l'aorte qui se rompt sous la peau, ou dans le tissu cellulaire péri-aortique, plus ou moins altéré. Ce tissu ne cède que lentement à l'ondée sanguine, et forme une barrière contre l'hémorragie interne foudroyante, qui pourra plus tard emporter le malade. En pratique, il s'agit presque toujours de la rupture d'une ectasie. Les ruptures aortiques non anévrysmales sont très rares.

L'anévrysme faux consécutif, qu'on appelle encore « hématome pulsatile consécutif », n'est pas un anévrysme, au sens étymologique du mot. En effet, l'ectasie aortique est une « dilatation qui rompt de façon brusque le parallélisme des parois ». Le sac y est constitué par les parois artérielles, tandis que dans les anévrysmes faux, ce sont les organes de voisinage qui limitent la poche sanguine.

Les anévrysmes faux consécutifs thoraciques doivent être distingués en intra-thoraciques, extra-thoraciques, et mixtes. Les premiers sont formés par l'épanchement de sang dans le médiastin, dans le tissu cellulaire sous-pleu-

ral. Les seconds forment, après perforation du thorax, une tumeur à l'extérieur, et sont les plus nombreux. Les derniers enfin, sont l'association des deux autres.

CHAPITRE III

HISTORIQUE

Les anévrysmes faux consécutifs furent étudiés dans les thèses de DURIEZ (1839), DESRIVIÈRES (1840), BERTRAND (1842), MENONGIN (1844), BERMONT (1885), SAVA PETROVITCH (1890), MARI (1895), PERRET (Lyon 1907). Dans les mémoires de CHERON (1892), dans le Traité de BROUARDEL et GILBERT (1907), article de BOINET.

Avant 1839, nous ne trouvons qu'un article de LEGUEY citant la possibilité d'anévrysmes faux consécutifs mixtes.

Depuis 1907, nous n'avons trouvé aucun article ni traité concernant cette question, mais nous le répétons, il se peut que nous ayons laissé passer quelques articles.

La thèse de SAVA PETROVITCH est une étude très complète à tous les points de vue, mais ancienne.

L'article de BOINET est une mise au point. Et la thèse de PERRET étudie plus particulièrement le diagnostic différentiel entre l'anévrysme diffus intra-thoracique et l'hémorragie interstitielle.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIE

L'étude anatomo-pathologique et la pathogénie des anévrysmes faux consécutifs ne nous paraissent pas devoir être séparées.

Nous avons vu que les anévrysmes faux sont consécutifs à la rupture soit d'une ectasie aortique, — c'est de beaucoup le cas le plus fréquent — soit d'une aorte athéromateuse, voire même d'une aorte normale.

Suivant le siège de la rupture, il faut également distinguer des anévrysmes faux consécutifs :

- extra-thoraciques ou diffus,
- intra-thoraciques ou circonscrits,
- mixtes, à la fois intra et extra-thoraciques.

Nous envisagerons dans ce chapitre :

— Le mécanisme de rupture de l'aorte, et de formation des A. F. C.

— L'anatomie pathologique des éléments tenant lieu de « sac ».

- L'évolution anatomo-pathologique de ce « sac ».
- Les éléments anatomiques du diagnostic différentiel de l'A. F. C.
- Enfin les lésions associées, notamment l'étude du cœur, et les pleurésies hémorragiques.

1. — MÉCANISME DE RUPTURE DE L'AORTE ET DE LA FORMATION DES A. F. C.

Il y a dans l'évolution anatomique des ectasies, deux processus antagonistes :

- Un processus réactionnel d'organisation, avec accumulation à la face interne de la poche, de caillots fibrineux actifs, qui viennent doubler et renforcer la paroi. Ce processus, s'il prédomine aboutit à l'oblitération plus ou moins complète de la poche.
- Un processus destructif qui, s'il est intense, provoque un amincissement de la paroi du sac, privée de tunique moyenne, avec destruction des tissus néo-formés, d'où distension progressive du sac, qui finit par se rompre.

Pour BOINET, la rupture de l'ectasie s'observe dans 50 % des cas. LETULLE estime cette complication terminale beaucoup moins fréquente.

Nous n'envisagerons pas dans ce chapitre, l'étude détaillée du sac anévrysmal vrai. Toutefois, rappelons qu'au niveau de ce sac, la différenciation entre les trois tuniques

aortiques est souvent difficile. En effet, sur les coupes, la paroi apparaît constituée par un tissu fibreux, plus ou moins épais, enfermant dans ses mailles, quelques îlots de cellules embryonnaires, et de vaisseaux altérés, atteints d'endo et de péri-artérite. Aucune séparation apparente ne décele l'existence de plusieurs tuniques, et on a même pu prétendre que ce sac était constitué tout entier par le tissu conjonctif ambiant refoulé, comme dans l'anévrysme faux. Mais, ainsi que CORNIL et RANVIER, puis L.-M. BONNET l'ont montré « l'examen d'un certain nombre de coupes, permet de retrouver en quelques points des travées élastiques agencées en strates, qui, malgré les altérations secondaires qu'elles présentent (infiltration cellulaire, dégénérescence partielle) permettent de trouver en elles des débris de la tunique moyenne. L'identification de la tunique élastique par ses débris, dans ces cas, permet de préciser la signification du tissu fibreux massé autour d'elles, la couche externe, et la couche interne, l'intima ».

Mais si, en général, la paroi du sac est bien constituée par l'adossement de la tunique interne et externe, après atrophie plus ou moins complète de la moyenne, on peut voir dans certains cas et en particulier, vers le fond des anévrysmes de gros volume, la tunique interne s'atrophier, et disparaître, soit par dégénérescence progressive, soit par rupture; cette disparition de l'intima constitue le premier temps du processus qui aboutira à la trans-

formation de l'anévrysme vrai en anévrysme faux consécutif. La dilatation progressive de la portion du sac, limitée alors par la seule adventice, amène à son tour l'atrophie et la rupture de cette dernière tunique. Les caillots qui tapissent le sac se trouvent ainsi directement appliqués sur les tissus voisins; muscles, os, et plus souvent tissu cellulaire. Dans ce dernier cas, le tissu conjonctif se modifie, prend l'aspect fibreux, et seule l'interruption de toutes les tuniques aortiques en un point sous-jacent, permettent de différencier ce tissu cellulaire adapté, de la paroi propre du sac anévrysmal.

La rupture s'est donc faite en deux temps :

Premier temps : anévrysme disséquant. Sang entre tuniques interne et moyenne.

Deuxième temps : le sang a crevé la tunique externe.

Elle peut également se faire en un seul temps : effraction des parois anévrysmales atteintes de dégénérescence hyaline et irruption du sang dans le tissu cellulaire, où il provoque quelquefois une réaction et une condensation, qui limitent l'épanchement sanguin : anévrysme faux consécutif.

Nous venons de voir qu'il n'y avait pas ici de collet. Le collet de l'anévrysme faux consécutif n'est que l'interruption des tuniques aortiques.

Dans les anévrysmes circonscrits intra-thoraciques, la paroi anévrysmale vraie se continue le plus souvent, directement avec le tissu cellulaire ambiant formant la

paroi anévrysmale fausse. Dans les anévrysmes diffus extra-thoraciques, au contraire, le collet du « faux sac » est bien souvent situé là où s'est produit la perforation du thorax. C'est à cet endroit que s'ouvre l'orifice de communication de l'anévrysme diffus avec l'aorte. Dans deux cas de BOINET, cet orifice était formé par une perforation des deuxième et troisième espaces intercostaux. Dans l'observation d'HOEGERSTEDT, l'orifice était double : dans les premier et troisième espaces intercostaux gauches. On le trouva à travers le sternum dans 18 cas d'une statistique de WEBB de 1749 à 1874. Enfin, dans notre observation, cet orifice de communication se trouvait au niveau de la troisième côte gauche perforée.

Si l'on considère le mécanisme particulier de formation des anévrysmes faux consécutifs extra-thoraciques, on voit qu'il s'agit le plus souvent, d'ectasies de la partie antérieure de l'aorte ascendante, ou de la convexité de la crosse. Le sac vrai, au contact de la face interne du thorax, ne tarde pas à y adhérer, et à détruire le plastron sternocostal, en un ou plusieurs points : côtes, sternum. D'autres fois, seul l'espace intercostal est perforé. Dans l'un comme dans l'autre cas, le sac, souvent sans cause apparente, se rompt dans le tissu cellulaire au devant de la paroi antérieure du thorax, pour donner la poche anévrysmale secondaire, qui forme dès ce moment, une petite saillie à l'extérieur. Comprimé à l'extérieur contre la paroi thoracique qu'il use, subissant à l'intérieur la pres-

sion sanguine avec les chocs successifs systoliques, le sac vrai, au moment de la perforation du thorax, n'est plus soumis qu'à la pression intérieure. Il se laisse distendre à l'extrême. Et c'est alors qu'il se rompt.

La quantité de sang épanchée dans le tissu cellulaire voisin dépend de la largeur de l'ouverture du sac et de la résistance des tissus. L'orifice du sac est minime dans la majorité des cas. C'est une *fissuration*. Du reste, l'épanchement se fait en plusieurs temps. Le sang épanché se coagule et fait bouchon au niveau de l'orifice, arrêtant l'hémorragie pour un moment. Puis nouvelle irruption de sang décolle les tissu. Un travail de raréfaction progressive se fait dans le tissu cellulaire sous-cutané et la peau. Celle-ci s'amincit de plus en plus, surtout au point déclive de la tumeur, elle rougit, puis se surélève en ce point sous forme d'une phlyctène. La poche est bien près de se rompre à l'extérieur. Cette rupture se fait très rarement par une large ouverture, avec mort en quelques instants; beaucoup plus souvent, comme dans notre observation, par une fissuration, avec léger suintement sanguin. D'autres fissurations peuvent encore se produire.

2. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ÉLÉMENTS TENANT LIEU DE « SAC ».

a. — ANÉVRYSMES CIRCONSCRITS INTRA-THORACIQUES.

Ils se forment lorsqu'un sac anévrysmal ou plus simplement l'aorte, s'ouvre dans le tissu cellulaire voisin

(sous-pleural, médiastinal) ; et quand des adhérences solides et anciennes limitent et circonscrivent le sang épanché. Elles constituent avec le tissu cellulaire épaissi, refoulé, et avec les organes voisins (poumons, plèvres) une paroi secondaire qui enkyste cet hématome.

Siège : la rupture dans le tissu cellulaire du médiastin dont FROMENT et ROME ont réuni 100 observations (y compris les hémorragies intestitielles), se ferait plutôt dans le médiastin postérieur 7/10, contrairement à l'opinion de BOINET 1/5. Quoiqu'il en soit, les anévrysmes circonscrits sont souvent très localisés, se logeant parfois dans le pédicule du poumon (Obs. COHN et PERROCHAUD. *Bull. Mém. Soc. Anat.* 1836 p. 312-16), soit dans l'angle costo-diaphragmatique (Obs. LEGROUX, id. 1865 p. 407) ou costo-médiastinal (Obs. NAU, ed. 1876) ; pouvant être réto-pleuraux (Obs. NÉE, *Normandie Médicale*, juillet 1927, n° 7), ou occuper une situation quelconque dans le médiastin. Ils occupent rarement tout le médiastin (Obs. CRUVEILHIER. *Bull. Mém. Soc. Anat.* 1829 p. 72).

Médiastinite. — La formation du « faux sac » est due à la fois :

— A l'irruption sanguine provoquant mécaniquement une condensation du tissu cellulaire. Toutefois FROMENT et ROME ne croient pas qu'une paroi d'emprunt puisse être réalisée par cette simple condensation.

— Pour une plus grande part elle est due aux processus lésionnels de l'ectasie elle-même, provoquant une des-

truction des organes de voisinage, par érosion, ulcération et perforation. Mais surtout l'extension du processus syphilitique péri-anévrysmatique « transforme le tissu cellulaire péri-anévrysmal en placards fibreux, dont la nature spécifique est facile à établir pour peu que l'on y constate l'existence de nodules leucocytaires et de vascularite proliférative et sténosante. Le tissu cellulaire du médiastin se trouve de la sorte transformé en un bloc fibroïde et lardacé, où nombre de vaisseaux et de nerfs sont comprimés et atrophiés. Les adhérences des séreuses pleurales et péricardiques relèvent d'une pathogénie identique (médiastinite calleuse) » (LETULLE).

Cette médiastinite est d'intensité variable. Le plus souvent, elle est si marquée qu'elle soude l'anévrysme aux organes de voisinage. Les espaces virtuels représentés normalement par le tissu cellulaire du médiastin s'effacent, se combtent, contribuant à former la paroi de l'anévrysme circonscrit. Plus rarement la médiastinite se réduit à des brides fibreuses enkystant l'anévrysme « comme les brides péritonéales enkystent un abcès appendiculaire », et lorsque l'anévrysme se rompt, il trouve une poche irrégulière, préformée. Désormais, l'anévrysme vrai se continuera dans cette poche d'emprunt qui réalise l'anévrysme diffus.

Cette médiastinite permet donc la formation de l'anévrysme diffus plutôt que d'hémorragie interstitielle, et elle en forme le pseudo-sac.

b. — ANÉVRYSMES DIFFUS EXTRA-THORACIQUES.

Comme nous l'avons vu au chapitre précédent, ils sont limités par le plastron sterno-costal en arrière et par le tissu cellulaire sous-cutané en avant. Le « sac » n'existe donc pas ici. C'est plutôt un hématome du tissu cellulaire sous-cutané : hématome diffus pulsatile.

Siège. — Les anévrysmes diffus extra-thoraciques peuvent occuper les régions diverses du thorax et fréquemment la place habituelle des anévrysmes saillant à l'extérieur. Pour BOINET, ces anévrysmes diffus siègent surtout à droite du sternum et dépendent habituellement de la crosse et de l'aorte ascendante. Toutefois, dans un certain nombre de cas, ils occupent la partie gauche du thorax comme dans les cas de RAINY (1827), TRÉNEL, GÉE, WILSON, de REUZÉ, MOORE, MURCHISON, HOEGERETEDT, WEINLECHNER, dans trois cas de BOINET et notre observation personnelle. Il s'agit dans ces cas, d'A. F. C. aux anévrysmes de l'aorte ascendante. Les anévrysmes de l'aorte descendante perforent la partie postérieure et latérale gauche de la poitrine, et donnent lieu à des anévrysmes diffus, qui se développent secondairement dans les muscles des gouttières costo-vertébrales. WITTHAUER en cite sept cas : l'un d'eux fut guéri par un abcès et l'incision fut suivie rapidement de mort. Un autre fut soumis à l'électrolyse et se rompit dans les voies respiratoires.

Volume. — Le volume des poches anévrysmales ex-

tra-thoraciques est parfois considérable. Il atteignait chez un des malades de BOINET, les dimensions d'une tête d'enfant. Dans une observation de TROISIER, l'anévrysme faux consécutif recouvrait toute la moitié droite de la poitrine. Leurs progrès sont rapides. Ils refoulent, amincissent, déchirent et font disparaître les muscles voisins. Sur certains points, le grand pectoral est réduit à quelques tractus fibreux déchiquetés. Dans une observation de BOINET (Rev. Méd. 1898 p. 126. Arch. Prov. Méd. 1899. Arch. Gén. Méd. 1904 p. 977 et août 1906), une bride fibreuse, vestige de ce muscle, croisait, perpendiculairement la troisième côte, au niveau du collet de l'anévrysme extra-thoracique. HOUGH a trouvé un fragment de la quatrième côte perdu dans le sac intra-thoracique d'un anévrysme faux faisant sur la paroi thoracique une saillie de six centimètres. Dans le cas de BELNIER, une côte formait une scissure au milieu d'une poche anévrysmale. Dans le cas de BOUILLAUD, la partie médiane de la poche était étranglée par une bride analogue.

C. — LA PAROI INTERNE DU PSEUDO-SAC N'EST PAS TAPISSÉ D'ENDOTHÉLIUM.

Dans aucune observation on n'en signale la présence. Dans notre cas personnel, des coupes de la paroi de l'A. F. C. furent faites et examinées par Mademoiselle le Professeur Agrégé GAUTHIER-VILLARS, chef de Laboratoire à la Faculté, qui ne trouva aucune trace d'endothélium.

d. — CONTENU DU PSEUDO-SAC.

On a toujours trouvé des caillots mous et dans quelques cas des caillots fibrineux. Dans notre observation, il s'agissait de nombreux caillots fibrineux.

e. — ANÉVRYSMES MIXTES.

On retrouve ici les caractères des anévrysmes extra et intra-thoraciques. Dans un cas de WITTHAUER, il existait deux poches, l'une à l'intérieur, l'autre à l'extérieur du thorax. Elles étaient au nombre de trois, par suite de l'adjonction d'un diverticule rétro-sternal dans les observations de CORVISART, SERGENT, BLACQUE. Dans un cas de BOINET, la poche extra-thoracique envoyait de dehors en dedans, un diverticulum proéminent dans la cavité pleurale. L'observation de TILLAUX (Th. GASSION — Paris 1873) signale deux poches, une derrière le sternum et l'autre dans le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi thoracique.

3. — ÉVOLUTION ANATOMO-PATHOLOGIQUE DU
« PSEUDO-SAC ».

Pour FROMENT et ROME, « les anévrysmes diffus ne constituent qu'une étape dans l'évolution de l'anévrysme, à peine marquent-ils un temps d'arrêt, et bientôt l'anévrysme continue sa marche, s'ouvrant le plus souvent dans la plèvre, parfois dans d'autres organes voisins, et peut-être même exceptionnellement, rompant les barrières pour inonder le médiastin et les régions voisines, le

cou et l'abdomen ». En réalité, cette évolution, comme nous le verrons plus loin, est plus longue que ne le disent ces auteurs.

Les anévrysmes diffus extra-thoraciques s'accroissent habituellement par poussées successives, surtout sous l'influence des efforts, de la toux. Ce fut le cas de notre observation. Ils finissent par s'ouvrir, après un temps variable, à l'extérieur, mais l'hémorragie foudroyante est exceptionnelle. Ces anévrysmes ont aussi une certaine tendance à s'ouvrir à l'intérieur. Dans un cas de BOINET, il y eut double rupture dans la plèvre et à l'extérieur. Dans le cas de CLOQUET (1823), le sang épanché dans le tissu cellulaire sous-pleural, décolla la plèvre pariétale, la perfora, et s'épancha ensuite dans cette séreuse.

Nous verrons au chapitre pronostic, la durée d'évolution de ces anévrysmes faux.

Dans les anévrysmes circonscrits intra-thoraciques, le sang épanché suit parfois un trajet compliqué. Ces anévrysmes circonscrits, ont une grande tendance à s'ouvrir soit dans les séreuses, soit dans les poumons, soit dans la plèvre.

4. — ÉLÉMENTS ANATOMIQUES DU DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE L'ANÉVRYSMES FAUX CONSÉCUTIF.

Ce diagnostic différentiel se pose à propos des anévrysmes vrais, des anévrysmes diffus intra-parenchymateux, des hémorragies interstitielles du médiastin, et de l'anévrysme disséquant.

a. — ANÉVRYSME VRAI.

Il suffit de se reporter aux définitions. L'anévrysme vrai est « caractérisé par l'existence d'une poche communiquant avec l'intérieur de l'aorte, par un orifice rétréci ou collet, cette poche étant limitée par une paroi propre, le sac, et contenant à son intérieur du sang et des caillots ». Nous savons que la poche de l'anévrysme faux n'est pas limitée par une paroi propre.

b. — LES ANÉVRYSMES DIFFUS INTRA-PARENCHYMATÉUX.

PÉTER, dans le *Traité Clinique des Maladies du Cœur et de la Crosse aortique* (1883) dit que : « l'anévrysme faux se produit lorsqu'à la suite de rupture et de perforation spontanée du vaisseau, la mort ne survenant pas immédiatement, une infiltration sanguine peut s'opérer lentement et progressivement dans les organes parenchymateux et cellulaires ». Ce n'est pas notre avis, car une hémorragie se produisant dans un organe parenchymateux — et c'est ici le poumon — donnera un tableau d'apoplexie pulmonaire, et ne réalisera pas une fausse poche anévrysmale.

c. — HÉMORRAGIE INTERSTITIELLE DU MÉDIASTIN.

(Obs. de FROMENT et ROME — Lyon Méd. 1908 — Thèse de PERRET — Lyon 1907-1908). Un anévrysme de l'aorte thoracique se rompant dans le tissu cellulaire du médiastin peut donner naissance soit à une hémorragie interstitielle, soit à un anévrysme diffus : ces deux

termes, qui sont parfois employés l'un pour l'autre, ne sont pas synonymes.

C'est ainsi, que l'observation de KIDD fut placée tantôt dans l'une, tantôt dans l'autre classe. SAVA PÉTROVITCH, dans sa thèse, inspirée par POTAIN, s'efforçait déjà de distinguer avec précision l'hémorragie interstitielle de l'anévrysme faux consécutif : « Pour que ce dernier soit réalisé, il faut, disait-il, que le sang épanché se crée une cavité à la place du tissu envahi, qui est refoulé et condensé de façon à présenter une paroi plus ou moins régulière ». — La médiastinite permet plus souvent la formation d'anévrysme diffus du médiastin que d'hémorragie interstitielle. Cette dernière, qui va depuis la simple ecchymose du médiastin jusqu'à l'hémorragie cataclysmique, n'est jamais limitée; le sang s'infiltré et fuse à travers les différents viscères médiastinaux.

d. — ANÉVRYSMES DISSÉQUANTS.

L'anévrysme disséquant est constitué par l'infiltration du sang entre les parois aortiques. C'est une des formes de rupture de l'aorte. C'est parfois un premier stade avant la formation d'un anévrysme faux consécutif. Il résulte d'une déchirure de la tunique interne. Le sang s'infiltré entre les tuniques et les dissocie. L'anévrysme disséquant est donc totalement différent de l'anévrysme faux consécutif.

5. — LÉSIONS ASSOCIÉES.

Dans les anévrysmes diffus extra-thoraciques, nous

avons vu déjà les altérations osseuses et musculaires de la paroi thoracique et des espaces intercostaux.

Dans les anévrysmes circonscrits intra-thoraciques, en plus de la médiastinite, sur laquelle nous avons insisté, quel est l'état du cœur et des séreuses : Le cœur est petit, c'est là un fait remarquable.

Dans notre observation, nous avons trouvé un cœur de volume sensiblement normal. Dans l'observation de FROMENT et ROME (Soc. Méd. Hôp. 21-1-38) : cœur très petit, pèse 250 grammes. Dans l'observation d'HOEGERS-TEDT (St. PÉTER Méd. Wochenschrift 1889 N F VI, 147), le cœur n'est pas hypertrophié.

SAVA PÉTROVITCH note que « le cœur, dans les anévrysmes diffus thoraciques, est le plus souvent de volume normal ou atrophié ». Il l'explique par une diminution de travail du cœur, par suite de l'anévrysme. Pour lui, ce ne serait qu'un « degré plus ou moins avancé de l'atrophie par inactivité ». Cette théorie nous paraît peu vraisemblable, mais nous nous garderons d'en émettre une autre; bornons-nous à constater le fait.

Les séreuses (plèvres, péricarde) réagissent à la formation des anévrysmes faux, par une inflammation avec épanchement séreux et hémorragique.

CHAPITRE V

ETIOLOGIE

Les anévrysmes faux consécutifs se forment après rupture de l'aorte. Cette rupture se produit soit sous l'influence d'une cause occasionnelle, soit spontanément. Nous trouvons un cas de rupture spontanée dans l'observation de M. M. J. LENÈGRE et MATHIVAT (Arch. Mal. Cœur et Vx. Avril 1939). Il s'agissait d'une aorte athéromateuse. Mais la rupture s'est produite sans raison apparente « dans une zone indemne macroscopiquement ».

Nous étudierons dans ce chapitre, les causes qui favorisent la rupture aortique; la fréquence des anévrysmes faux; et l'âge de l'ectasie, auquel se forme habituellement l'anévrysme faux.

a. — CAUSES OCCASIONELLES FAVORISANT LA RUPTURE DE L'AORTE, ET LA FORMATION D'ANÉVRYSMES FAUX CONSÉCUTIFS.

SAVA PÉTROVITCH rapporte que sur « 16 cas d'anévrysmes diffus consécutifs de l'aorte thoracique, l'ouverture du sac, et l'épanchement sanguin eurent lieu sans

cause apparente 13 fois, et 3 fois a été noté l'effort d'une toux persistante ».

Il est donc exceptionnel d'observer des causes directes. Quand elle existent, ce sont, immédiatement avant la rupture aortique, des efforts faits par le malade, des quintes de toux.

Un des malades de BOINET eut une sensation nette de rupture anévrysmale pendant qu'il jouait du cornet à piston.

b. — FRÉQUENCE DES ANÉVRYSMES FAUX CONSÉCUTIFS.

Il est difficile de connaître de façon exacte la proportion d'anévrysmes faux par rapport aux ruptures d'ectasies aortiques. (Les ruptures d'aorte non anévrysmale sont tellement rares que nous n'en parlerons pas).

Si nous, nous reportons aux « Bulletins de la Société Anatomique de 1826 à 1864 », nous y trouvons la statistique de CHARCOT et BALL :

« Sur 118 cas d'anévrysmes : mort dans 45 % des cas sans perforation — Ouverture dans un organe creux dans 48 % des cas — Epanchement dans le tissu cellulaire du médiastin : 5 % — Poumon envahi dans 4 % des cas — Ouverture à l'extérieur 3 %.

Ces chiffres ne nous paraissent pas devoir être sensiblement modifiés. Outre les anévrysmes de l'aorte abdominale qui ont le plus de tendance à donner des tumeurs diffuses, ce sont les anévrysmes de l'aorte ascendante,

proéminent en avant, qui se transforment le plus volontiers en anévrysmes faux consécutifs. Viennent ensuite, beaucoup plus loin, les anévrysmes de l'aorte descendante.

c. — AGE DE L'ANÉVRYSMES AUQUEL SE FORME HABITUELLEMENT L'ANÉVRYSMES FAUX CONSÉCUTIF.

Il est essentiellement variable, et de plus, bien difficile à préciser, car il est rare de voir une ectasie à son début, et nous savons que la rupture se fait souvent à bas bruit. Enfin, les anévrysmes sont parfois latents. En pratique on peut dire que les anévrysmes faux se produisent de 18 mois à 4 ans, après le début de l'ectasie. Ces chiffres n'ont évidemment rien d'absolu.

BOINET dit à ce sujet : « La durée de l'évolution comprise entre la dilatation anévrysmale et l'anévrysme faux consécutif, est variable. Elle était de 4 ans dans les cas de CORVISART, MOORE, MURCHISON. Chez un de nos malades, elle ne dépassa pas 3 ans. Elle atteignit 5 ans dans un autre fait ».

CHAPITRE VI

CLINIQUE

Le tableau clinique varie suivant le siège de l'A.F.C.

En cas d'anévrysme faux intra-thoracique, au moment de la rupture de l'aorte le malade éprouve parfois de l'anxiété, une tendance syncopale, une augmentation de la dyspnée, une douleur profonde. Le pouls est faible. L'intensité du souffle diminuerait au niveau de l'anévrysme. En cas d'épanchement dans le médiastin postérieur, on note de la dysphagie.

Dans un cas de A. ROBIN, un hématome du médiastin détermina immédiatement une cyanose considérable, et un gonflement énorme du cou, qui simulait un goître. Mais ce gonflement du cou semble plutôt se voir au cours des H. interstitielles. Nous le retrouvons ainsi dans l'observation de FROMENT et ROME.

RAYMOND a constaté de la raucité de la voix. On a observé aussi des hémoptysies (Obs. COHN), des vomissements (Obs. KIDD). Deux observations notent une symptomatologie d'infarctus du myocarde (Obs. LENÈGRE) (Obs.

RASOLT et KICINSKI. Arch. Mal. Cœur. Vx. Juillet 1935).

Parfois, les anévrysmes circonscrits s'accompagnent de pleurésie hémorragique. Enfin, tous les signes d'une compression médiastinale peuvent se rencontrer. Et l'on peut retrouver ici les symptômes des anévrysmes vrais.

Mais bientôt tout revient dans l'ordre et c'est longtemps après que l'anévrysme circonscrit se rompra dans une séreuse : la plèvre (cas de CLOQUET) ou dans le poumon, plus rarement dans l'œsophage; ou il donnera une hémorragie interstitielle, inondation du médiastin et des régions voisines : cou, abdomen exceptionnellement. Le sang pourra également fuser dans le tissu cellulaire sous-cutané constituant ainsi un anévrysme mixte.

Au contraire, les anévrysmes extra-thoraciques se forment le plus souvent à l'insu du malade, qui s'aperçoit seulement d'une grosseur au devant de la poitrine. C'est le cas de notre observation, de celle de SAVA PÉTROVITCH. On retrouve également ce faits, dans les observations suivantes : —

- Saint-Louis. Service Docteur HALLOPEAU. Wickham. Bull. soc. Anat. Paris 1889.
- SCROTTER. Deutsches Arc. 1884 p. 146.
- CRUVEILHIER. In. An. Path. Pl. III et IV.
- LEBERT. An. Path. Obs. XCVIII

Il est exceptionnel de retrouver même une douleur lors de la perforation de la cage thoracique. A l'examen, on note une voussure circonscrite de la paroi thoracique,

plus ou moins saillante et étendue. Elle est plutôt étalée. Elle s'accroît par poussées successives. Cette tumeur est le siège de battements expansifs. La peau à son niveau est de coloration normale pendant fort longtemps. Il existe un lacis veineux plus ou moins développé.

A une phase plus avancée, on peut constater une rougeur, puis la peau s'amincit en un ou plusieurs points. Elle finira par se fissurer et donner lieu à un suintement hémorragique.

A l'auscultation, on entend un souffle, des claquements. Mais rien au point de vue cardiaque et artériel qui soit caractéristique.

L'évolution se fait lentement vers l'ouverture à la peau par fissuration. Le malade peut-être emporté par une affection intercurrente, ou mourir de cachexie anévrysmales, d'asphyxie.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC

Le pronostic des A. F. C. est toujours fatal. Mais quelle en est l'échéance ?

Il est certain que les anévrysmes diffus extra-thoraciques ont une plus grande durée que les anévrysmes intra-thoraciques. Elle est pour BOINET de 15 à 20 mois en moyenne. Elle a atteint deux ans et demi dans un cas de BOINET. Dans un cas de WEBB : sept semaines de survie après la rupture du sac. Dans un cas d'HOEGERS-TEDT, le malade a survécu plus de trois semaines. Voici la statistique de SAVA PÉTROVITCH « sur huit cas d'anévrysmes diffus extra-thoraciques, les malades ont succombé à partir du moment d'apparition de la tumeur à l'extérieur, entre six mois et trois ans, ce qui fait en moyenne dix-huit mois. On a vu, cinq fois ouverture de l'anévrysme diffus à l'extérieur. La mort est survenue brusquement dans un seul de ces cinq cas (CORVISART Tr. Mal. Cœur 1806 Obs. 537), et dans tous les autres cas, par des hémorragies répétées, qui ont duré plusieurs jours ». Les malades de CRUVEILHIER et de WEINLE-

CHNER et le notre ont succombé aux progrès de la cachexie anévrysmale; un autre dans l'asphyxie.

Nous devons signaler qu'à la fin du XIX^e siècle les méthodes thérapeutiques employées : la filiponcture et l'électro-puncture, hâtaient la mort du malade.

En cas d'anévrysme circonscrit intra-thoracique, la survie est moins longue : en moyenne cent jours. Elle oscille entre quelques heures et deux à trois mois. Ici, la mort survient généralement par hémorragie interne. Dans quatre cas d'anévrysme intra-thoracique, alors qu'on a pu déterminer la date de la rupture du sac, d'après les symptômes fonctionnels, la mort est survenue entre quatre heures et un peu plus d'un an.

Enfin, dans un cas d'anévrysme mixte, rapporté par Monsieur SERGENT, il y eut survie de un mois après la rupture.

Le traité de médecine de ROGER, WIDAL, TEISSIER, signale que l'anévrysme faux consécutif « ne constitue qu'une étape de quelques jours après laquelle la fragile barrière d'adhérences est rompue, et le sang inonde soit le médiastin, soit la plèvre, soit l'œsophage, soit la cavité abdominale ». En réalité, nous avons toujours trouvé une survie beaucoup plus longue et nous pouvons dire que dans les anévrysmes diffus extra-thoraciques, elle est de dix-huit mois en moyenne, dans les anévrysmes circonscrits intra-thoraciques, elle est en moyenne de cent jours.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des A. F. C. offre des difficultés tout à fait variables, suivant qu'il s'agit d'anévrysme diffus ou d'anévrysme circonscrit.

a. — DIAGNOSTIC D'UNE TUMEUR EXTÉRIORISÉE.

Une fois l'attention dirigée sur les anévrysmes faux de l'aorte, on parviendra à les distinguer d'une part des abcès froids, des phlegmons diffus, etc... (Obs. WITTHAUER); d'autre part, des simples voussures thoraciques compliquées de lésions plus ou moins prononcées de la paroi pectorale. Surtout de l'anévrysme vrai, par l'évolution; le diagnostic différentiel doit s'appuyer sur les signes physiques mais il est bien difficile, en face d'une tumeur pulsatile et expansive de différencier une ectasie d'un anévrysme faux.

b. — DIAGNOSTIC D'UNE TUMEUR MÉDIASTINALE.

C'est un diagnostic étiologique. Il ne sera pas souvent aisé de différencier un anévrysme vrai d'un anévrysme

faux consécutif, la clinique en sera incapable. La radio prend ici un grand intérêt. Mais dans aucune observation, elle n'a été pratiquée.

La maladie de HOGDKIN et le cancer du poumon pourront plus facilement être éliminés.

c. — DIAGNOSTIC DE L'HÉMORRAGIE INTERSTITIELLE.

Les tableaux cliniques sont tout à fait différents : l'hémorragie interstitielle du médiastin, soit immédiatement au moment de la rupture, soit secondairement après la phase d'anévrysme diffus, se traduit par une scène clinique dramatique : douleur violente brusque, sensation angoissante de constriction intra-thoracique, avec pâleur, puis cyanose.

Souvent les malades éprouvent une gêne considérable de la déglutition, avec gonflement du cou : les symptômes ressemblent surtout à une strangulation (FROMENT et ROME). Mort rapide, de quelques heures à six à dix jours après le premier symptôme.

C'est une hémorragie interne alors que dans les anévrysmes faux consécutifs, les symptômes ne sont pas caractéristiques.

d. — AUTRES DIAGNOSTICS.

Enfin les A. F. C. pourront être découverts à l'occasion d'une pleurésie hémorragique. Ils peuvent exceptionnellement emprunter la symptomatologie d'un infractus du myocarde (Obs. LENÈGRE).

CONCLUSIONS

I. — Les anévrysmes faux consécutifs se produisent souvent après une fissuration, et non après une rupture large de l'aorte, intéressant presque toujours un anévrysme.

II. — On les divise en :

- Diffus extra-thoraciques, les plus fréquents;
- Circonscrits intra-thoraciques;
- Et mixtes.

III. — Les anévrysmes extra-thoraciques sont d'un diagnostic possible.

Leur pathogénie est bien spéciale. Ils ne s'ouvrent sous la peau qu'après la traversée du thorax.

IV. — Les anévrysmes intra-thoraciques sont à différencier de l'hémorragie interstitielle du médiastin, qui donne le plus souvent un tableau d'hémorragie interne, sans tumeur, et dont l'évolution est rapidement mortelle.

C'est la médiastinite qui favorise leur formation.

V. — Le pronostic des anévrysmes faux consécutifs, bien que des plus graves, n'est pas immédiatement fatal :

la mort est exceptionnelle dans les heures qui suivent; la survie est en moyenne de 18 mois dans les anévrysmes extra-thoraciques; de deux à trois mois dans les anévrysmes intra-thoraciques.

VI. — Le cœur, au cours de l'évolution des anévrysmes faux consécutifs conserve son volume normal.

Vu

Le Doyen :
TIFFENEAU

Vu

Le Président de la Thèse :
CLERC

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- BOINET. — *Revue Médicale*. 1898.
 Arch. Prov. Méd. 1899.
 Arch. Gene. Méd. 1904-1906.
 Les Anévrysmes faux consécutifs, in *Traité des Maladies du Cœur et de l'aorte*. BROUARDEL et GILBERT. 1907
- CHARMEIL. — *Rev. Méd.* Paris 1887 VII, 899-918.
- COHN. — *Günsburg Zeitschrift Für Klin. Medicin*. Vol. IX.
- COHN et PERROCHAUD. — *Bull. Mém. Soc. Anat.* 1836.
- CORVISART. — *Traité Mal. Cœur* 1806 Obs. 537.
- CRUVEILHIER. — *Anat. Path.* Pl. III et IV.
- ENRIQUEZ. — *Traité de Pathologie interne*.
- FROMENT et ROME. — *Soc. Méd. Hôp.* 21-1-08. Lyon.
 Rupt. An. Aorte Thoracique dans tissu cellulaire du Médiastin. *Lyon Médical* 1908.
- HADJ-SAÏD. — Contribution à l'étude des an. aort. *Thèse Paris* 1938.
- HOEGERSTEDT. — *St. Peters Med. Wochenschrift*. 1889.
 n F VI 147.
- HUBNER. — Zoveinmalige Perforation eines Aneurysma

Aortoe Zù verschiedenen Theilen. in *Arschiv der Neilkunde* 1859, p. 571.

Günsburg *Zeitschrift Für Klin Medicin* 1859. Vol. IX.

KIDD. — *Jr. Loc. Lond.* XIX 266.

LEBERT. — *An. Path.* Obs. XCVIII.

LEGROUX. — *Bull. Mém. Soc. Anat.* 1865, p. 407.

LENÈGRE (J.) et MATHIVAT. — Rupt. spontanée de l'aorte horizontale. *Arch. mal. Cœur et Vaisseaux.* Avril 1939.

LETULLE. — *Traité d'anatomie pathologique.*

PIERRE MARI. — Les An. diffus de l'aorte thoracique. Leur terminaison par rupture à l'extérieur. *Thèse Paris* 1895.

FOULANE (M.). — *British Med. Jr.* Londres n° 3.706 16-1-32.

MOORE et MURCHISON. — *The Lancet* 1864. Tome I page 383.

NAN. — *Bull. Mém. Soc. Anat.* 1876.

NÉE. — *Normandie Médicale* n° 7 1927.

PERRET (J.-L.). — Rupture des anévrysmes de l'aorte dans le tissu cellulaire Médiastinal. *Thèse Lyon* 1907.

PETER. — *Traité clinique Mal. Cœur et Crosse aort.* 1883.

RASOLT et KICINSKI. — Contribution à l'étude de la rupture spontanée de l'aorte. *Arch. Mal. Cœur Vx.*

XXVIII, n° 7 juillet 1935.

ROGER, WIDAL, TEISSIER. — *Traité de pathologie interne.*

SAVA PETROVITCH. — Contribution à l'étude des anévrysmes diffus consécutifs de l'aorte et particulièrement des anévrysmes diffus thoraciques. *Thèse Paris* 1890.

SCHROTTER. — *Deutsches Arch.* 1884, p. 146.

TILLAUD. — *Th. Gassion Paris* 1873.

TOWN. — Report of a case of double rupture of an aneurysm. Of the ascending aorta with survival of the patient. *Rep. Surg. Gen. Army wash.* 1885 6 98.

WEINLECHNER. — *Aerztl Aer d. KK allg. Krankheit.* Zu Wien 1888. 218.

WICKHAM. — *Bull. Anat.* Paris 1889.

